Ueber
primäre und isolierte Bauchfelltuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Reinhard Benndorf,
approb. Arzt aus Braunschweig.

München 1899.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Ueber

primäre und isolierte Bauchfelltuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Reinhard Benndorf,
approb. Arzt aus Braunschweig.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München 1899.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. O. Bollinger.

Seinen lieben Eltern

in

Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Der Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit, welcher in den Tagen vom 24. bis 27. Mai 1899 „unter regster Anteilnahme der deutschen Bundesstaaten sowie der meisten ausländischen Regierungen“ abgehalten wurde, bewies, dass endlich auch das grosse Laienpublikum, in der Erkenntnis der Gefahr, die die Tuberkulose für das Volk bedeutet, entschlossen ist, mit allen Mitteln diese Gefahr zu bekämpfen.

Es ist damit den Männern der Wissenschaft ein erneuter Antrieb geworden, durch ununterbrochene Forschung dem praktischen Erfolg des Kampfes den Weg zu bahnen.

Zugleich aber ist es ihre Aufgabe, zu zeigen, wo und wie das Volk dem gefährlichen Feinde entgegentreten kann.

Darum stellte man von ärztlicher Seite auf dem erwähnten Kongress zwei Hilfsfaktoren auf, die als beste Waffen gegen die Tuberkulose zu gelten haben. Diese sind: die Prophylaxe und die systematische Kräftigung des menschlichen Organismus.

Eine erfolgreiche Prophylaxe setzt voraus, dass alle die Wege innerhalb wie ausserhalb des menschlichen Körpers bekannt sind, auf welchen das tuberkulöse Gift zu dessen Organen vordringen kann.

Die Kenntnis von diesen Wegen, besonders von den Eintrittspforten für die Tuberkelbazillen am Menschen, die Belehrung darüber, woher die Bazillen kommen und wie sie sich im Körper verbreiten, verdanken wir den bahnbrechenden Arbeiten einer Reihe unserer bedeutendsten Pathologen und Bakteriologen aus den letzten Jahrzehnten.

Das ideale Ziel der Prophylaxe liegt in der Möglichkeit, an allen Invasionspforten das Eindringen der Tuberkelbazillen zu verhüten.

Gelingt es nicht, und es wird in den wenigsten Fällen vollkommen gelingen, so ist die Gefahr einer Erkrankung noch keine absolute, da der menschliche Körper in seiner kräftigen Konstitution das beste Schutzmittel gegen das tuberkulöse Gift besitzt. Darum ist die Kräftigung des Organismus die zweite wichtige Forderung für eine aussichtsvolle Bekämpfung der unheilvollen Krankheit.

Befindet sich nämlich im Körper irgendwo ein geschwächtes Organ, ein durch irgend welche Zufälle geschaffenes punctum minoris resistentiae, so kommt es in diesem, nach Einbruch des tuberkulösen Virus in die Körpersäfte, leicht zu einer lokalen Erkrankung. Wir nennen in diesem Fall das erkrankte Organ für die Erkrankung „disponiert“.

Wodurch solche Praedispositionen geschaffen werden, welche Organe besonders leicht erkranken und wie das geschieht, darüber geben die pathologischen Handbücher genügend Auskunft.

Es zeigt sich, dass z. B. die Lungen in dieser Beziehung eine hervorragende Stellung einnehmen. Ebenso neigen die Lymphdrüsen und die Darmschleim-

haut sehr zu einer Erkrankung. Auch die serösen Häute sind der häufige Sitz einer Tuberkulose.

Aber während sich in den drei zuerst genannten Organen diese Krankheit oft primär entwickelt, ist solches bei den serösen Häuten nur selten der Fall. Meistens handelt es sich um das Uebergreifen der Tuberkulose von benachbarten Organen her, oder der Blut- und Lymphstrom schleppte von entfernt liegenden, erkrankten Organen das giftige Agens herbei und infizierte so die Serosa, auf der sich nun sekundär eine Tuberkulose entwickelte.

Ist einmal eine Serosa erkrankt, so nimmt bald die zweite und dritte Serosa an der Erkrankung teil, denn die zwischen den Häuten vorhandenen reichen Lymphbahnen stellen eine ausgiebige Kommunikation dar, welche den Tuberkelbazillen fortgesetzt und ungehindert den Eintritt und Austritt ermöglicht. Um so merkwürdiger muss es erscheinen, wenn diese Weiterverbreitung von einer Serosa weder auf die benachbarte noch überhaupt auf andere Organe stattfindet.

Dass es solche isolierte Tuberkulosen einzelner Serosen gibt, unterliegt wohl keinem Zweifel, nachdem Fälle dieser Art beobachtet und in der Literatur beschrieben worden sind.

In dem hiesigen pathologischen Institut wurde erst vor kurzem ein Fall seziert, bei dem eine isolierte primäre Tuberkulose des Bauchfells konstatiert werden konnte.

Möge es mir gestattet sein, über diesen Fall zu berichten, im Anschluss daran nach ähnlichen Fällen in der Literatur Umschau zu halten, und am Schluss

einen Blick auf die Aetiologie der isolierten Bauchfelltuberkulose zu werfen.

Krankengeschichte.

Krankenhaus l. d. I. II. med. Abt.

Wegezeder Franz, 58 Jahre alt, Holzmacher.

Eintritt ins Krankenhaus l. d. I. am 6. Mai 1899.

Anamnese: Sehr erschwert wegen der allgemeinen Prostration. Patient hat angeblich seit mehreren Monaten viel Husten, Kurzatmigkeit und Appetitlosigkeit. Keine Nachtschweisse.

Seit einigen Wochen heftigen Stuhldrang und Durchfälle, Schmerzen im Leib. Letzterer sei manchmal aufgetrieben in letzter Zeit.

Von früheren Krankheiten weiss Patient nicht viel anzugeben; häufig habe er an Katarrh im Anschluss an Erkältungen gelitten.

Potatorium und Infektion negiert. Arbeitsunfähig seit einigen Wochen.

Objektiver Befund: Mittlerer Körperbau; reduzierter Ernährungszustand. Haut und Lippen cyanotisch. Schleimhäute anaemisch. Zunge pappig belegt. Respiration frequent, unausgiebig. Viel Husten. Auswurf schleimig-eiterig.

Thorax: Intercostalraum und Supraclaviculargruben eingesunken. Grenzen tiefer als normal, kaum verschieblich. Schall über beiden Spitzen verkürzt. Atemgeräusch abgeschwächt, mit zahlreichen giemenden und schnurrenden Rhonchis.

Cor.: Figur etwas überlagert. Spitzenstoss ausserhalb der Mamillarlinie am besten hörbar. Töne rein. II. Pulmonalton und II. Aortenton klappend.

Puls frequent, etwas gespannt, mittelvoll, etwas arythmisch.

Abdomen: Gespannt, druckempfindlich, in den abhängigen Partien gedämpft. Ileocoecalgegend frei von Druckschmerz. Leber und Milz anscheinend nicht vergrössert.

Nervensystem: Pupillarreflex normal; Patellarreflex normal.

Diagnose: Emphysema pulmonum.
Bronchitis diffusa.
Herzhypertrophie.
Peritonitis acuta.

Krankheitsverlauf:

6. V. 99 nachm.

Temp. 36.8, Puls 102. Resp. 32.

Patient klagt über Durchfälle. Puls klein und frequent. Urin hochgestellt, spärlich $\frac{300}{22}$. Kein Eiweiss (?), kein Zucker.

Ordination: Mixt. Althaeae c. Morph. 150,0. Einlauf.

Rectaluntersuchung: Die vordere Rectalwand bei der Palpation schmerzempfindlich, keine pathologische Veränderung zu fühlen.

7. V. 99. Vorm. 8h.

Stärkere Cyanose. Dyspnoë zunehmend. Pulsus filiformis.

Exitus letalis 7. V. 99. 9h 30′ vorm.

Die Obduktion[1]) des Gestorbenen erfolgte am nächsten Tage, also am 8. V. 99 morgens und wurde

[1]) Sektions-Journal Nr. 420, 1899.

ausgeführt von Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger. Das Sektionsprotokoll lautet folgendermassen:

Diagnose: Bauchfelltuberkulose; kryptogene acute und subacute seröse tuberkulöse Peritonitis.

Nebenbefunde: Cirrhose der Lunge; Chronische Nephritis; Milztumor; Chronische Gastritis; Kalkige Endocarditis der Aortenklappen; Mässige Stenose. Hypertrophie und mässige Dilatation des ganzen Herzens. Adhaesiv-Pleuritis besonders links. Allgemeine Anaemie und Abmagerung.

Körperlänge .	174 cm	Körpergewicht .	64 kg.
Gehirngewicht	1282 gr	Leber	1560 gr.
L. Lunge . .	670 gr	Milz	220 gr.
R. Lunge . .	870 gr	Nieren	205 gr.
Herz	460 gr		

Haut blass. Körper abgemagert, Gesicht cyanotisch. Pupillen von mässiger Weite. Linke Thoraxhälfte etwas voluminöser; Bauchdecken gespannt. Fettpolster fast gar nicht vorhanden. Muskulatur etwas atrophisch.

In der Bauchhöhle findet sich eine ziemlich grosse Menge einer trüben, weingelben Flüssigkeit ca. 2 l. Zwerchfellstand rechts V. Rippe, links am oberen Rand der V. Rippe. Die Leber überragt etwa handbreit den Rippenbogen. Der Magen liegt handtellerbreit vor, das Netz ist sehr verdickt.

Die Rippenknorpel sind verkalkt.

Der Herzbeutel liegt handtellergross vor, die Lungen stossen in der Medianlinie zusammen. In der rechten Pleurahöhle eine mässige Menge seröser Flüssigkeit, die rechte Lunge ist mit der Pleura ver-

wachsen; die Verwachsungen lassen sich leicht lösen.

Die linke Lunge ist ziemlich allseitig und innig verwachsen. Die linke Lunge ist von mässigem Volumen und etwas vermehrtem Gewicht. Der Unterlappen zeigt vermehrte Konsistenz. Farbe bräunlich, bedeckt von bindegewebigen Auflagerungen der Pleura.

Knötchen nicht sichtbar.

Das Parenchym des linken Oberlappens von braunroter Farbe; der Blutgehalt nicht bedeutend, auf Druck entleert sich ziemlich reichlicher Schleim. An der Spitze eine schwielige subpleurale Verdickung.

Der Unterlappen wenig blutreich, safthaltig.

In den grossen Bronchien reichliche Mengen schleimigen Eiters. Schleimhaut gerötet und geschwellt. Lungenarterie fast leer.

Die rechte Lunge ist erheblich voluminöser und schwerer als die linke.

Auf den oberen Teilen bindegewebige Auflagerungen, Lappen teilweise verwachsen. Konsistenz ziemlich derb.

Der Oberlappen schneidet sich weich, ist braunrot, lufthaltig, stark oedematös. Die hintern Partien zeigen eine schieferige Verdichtung, etwa hühnereigross, in der Umgebung ist das Gewebe von milzartiger Konsistenz.

Käsige und kalkige Einlagerungen nicht sichtbar.

Mittellappen ziemlich normal.

Unterlappen: Im Gewebe schieferige Knötchen in mässiger Zahl. In den grösseren Bronchien schleimig-eiteriger Inhalt. Schleimhaut gerötet und geschwellt. Bronchitis.

Der Herzbeutel liegt handtellergross vor, enthält ca. 1 Weinglas seröser Flüssigkeit. Der rechte Vorhof enthält speckige Gerinnsel. Der rechte Ventrikel wenig gefüllt. Der linke Vorhof und der linke Ventrikel fast leer.

Herz circa faustgross; subpericardiales Fett ziemlich wenig entwickelt, Epicard durchsichtig. Gefässe geschlängelt. Aortenklappen schlussfähig. Die Höhle des rechten Ventrikel leicht dilatiert. Klappen zart, beweglich. Wandung kräftig entwickelt.

Rechter Vorhof auch etwas dilatiert. Linker Ventrikel fast leer; Höhle etwas erweitert, Endocard leicht getrübt. Die Aortenklappen zeigen ziemlich stark kalkhaltige Einlagerungen. Das Ostium für einen Finger gerade durchgängig. Wandung kräftig entwickelt. In der Aorta ebenfalls kalkige Einlagerungen. Vorhof etwas erweitert.

Maasse des Herzens:

L. Ventr. Höhe: . . 9,0 cm,
„ Dicke: . . 2,0 cm,
Aortenumfang: . . . 7,0 cm.
R. Ventr. Höhe: . . 9,0 cm,
„ Dicke: . . 0,6 cm,
Pulmonalumfang: . . 7,5 cm.

Milz vergrössert; Kapsel gerunzelt, trüb, etwas verdickt. Das Gewebe schneidet sich weich, ist von braunroter Farbe, Blutgehalt gering. Trabekel anscheinend vermehrt. Malpighische Körperchen kaum angedeutet.

Nieren: Aeussere Fettkapsel ziemlich oedematös, leicht abziehbar. Die Organe erscheinen um $^1/_3$ verkleinert. Die Oberfläche erscheint flach-

körnig granuliert, besonders an der linken Niere. Cysten in der Rinde eingestreut. Gewebe schneidet sich derb; auf der Schnittfläche Rinde und Mark nicht deutlich geschieden. Rindensubstanz verschmälert. Hilusfett stark entwickelt.

Peritonealfläche des Zwerchfells milchig getrübt, mit flachen Knötchen bedeckt.

Mageninhalt: eine mässige Menge einer schleimigen Flüssigkeit. Schleimhaut verdickt und verfärbt, besonders in der Pylorusgegend.

Bauchfell: Besonders das Mesenterium des Dünndarms reichlich mit feinsten Knötchen hirsekorngross bedeckt, besonders in der Umgebung des Coecums reichlich.

Darm: oedematös, schneidet sich sehr leicht. Im unteren Dünndarm eine mässige Menge von dunkelgelben schleimigen Inhalt. Darmwand brüchig. Im Dickdarm breiiger Kot von blasser, weisslich gelber Farbe.

Geschwürige Veränderung nicht nachweisbar.

Mesenterialdrüsen ohne Befund.

Leber: vergrössert; im unteren Teile des rechten Leberlappens eine Riemenfurche (vergl. die Schnürfurche der Frauen). Kapsel durchsichtig; Miliartuberkel besonders auf der hinteren Seite derselben. Farbe tiefbräunlich. Das Gewebe schneidet sich etwas derber als normal. Blutgehalt gering, acinöse Zeichnung verwaschen.

In der Gallenblase dunkelgelbe dünnflüssige Galle.

Nervensystem:

Schädeldach von mässigem Umfang und von mässiger Dicke; ziemlich blutreich. Dura ziemlich

blutreich, etwas undurchsichtig; mit dem Schädeldach nicht verwachsen. Im Längsblutleiter fast kein Inhalt. Die Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Der ganze Subarachnoidelraum mit Flüssigkeit gefüllt. Die weichen Häute leicht milchig getrübt. Dura verdickt, Windungen deutlich hervortretend.

Grosse Arterien ziemlich dünnwandig; stellenweise fleckige Trübungen der Wandungen. Pacchionische Granulationen reichlich entwickelt.

Das Grosshirn schneidet sich weich, Blutgehalt gering, Farbe ziemlich blass; Saftgehalt vermehrt. Rindensubstanz von der weissen Substanz deutlich abgegrenzt.

Seitenkammern etwas dilatiert. Dritte Kammer etwas voluminös. Die centralen Teile zeigen dieselben Veränderungen.

Kleinhirn weich, oedematös, graue Substanz etwas dunkler als die des Grosshirns. Windungen schmal.

Hydrocephalus internus und externus. Anaemie des Gehirns.

Wenn wir die klinische Diagnose unseres Falles mit der anatomischen vergleichen, so sehen wir, dass die Erkrankung des Patienten in der Hauptsache auf dem Krankensaal kein klares Bild geboten hat. Diese Thatsache überrascht uns nicht, da die Diagnose einer tuberkulösen Peritonitis in den meisten Fällen keine leichte ist. Zumal dann, wenn keine tuberkulösen Erkrankungen in anderen Organen den Verdacht auf die gleichfalls tuberkulöse Natur einer als Peri-

tonitis erkannten Krankheit in den Vordergrund rücken.

In unserm Fall sprach die nur einmal konstatierte Spitzendämpfung noch nicht ohne weiteres für Tuberkulose.

Auch Vallin bezeichnet die Diagnose in vielen Fällen als schwierig und macht deshalb auf das nach ihm genannte Phänomen der Inflammation periombilicale aufmerksam. Vierordt spricht sich bezüglich der Diagnose einer tuberkulösen Peritonitis, bei der sich keine Ausgangstuberkulose nachweisen liess, dahin aus, dass (zunächst abgesehen von der Eröffnung der Bauchhöhle) im besten Falle nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu machen sei. Der einzig positive Beweis bestehe im Nachweis von Tuberkelbazillen.

Diese in der event. erhaltenen Funktionsflüssigkeit nachzuweisen, ist bisher in den wenigsten Fällen gelungen. Beweisend dagegen ist der mikroskopische Befund eines entnommenen Stückes Serosa. Im gleichen Sinne sprechen sich Strümpell und Tillmanns aus. Letzterer bezeichnet die Explorativ-Laparotomie als das wichtigste Hilfsmittel bei Stellung der Diagnose auf tuberkulöse Peritonitis.

Zum mindesten war bei unserm Patienten der Verlauf der Erkrankung ein zu rascher, der Patient zu kurze Zeit in der Beobachtung des behandelnden Arztes (der Kranke starb ca. 24 Stunden nach seinem Eintritt ins Krankenhaus), als dass es möglich gewesen wäre, ein klares Bild von der wahren Natur des vorliegenden Krankheitsfalles zu gewinnen. Weder die Anamnese, welche sehr erschwert war, noch der ein-

mal aufgenommene Status lassen einen unbedingten Schluss zu auf die Diagnose, wie sie erst als die richtige auf dem Sektionstisch gestellt wurde.

Die Leichendiagnose gründete sich in dem wesentlichsten Punkte auf die pathologischen Veränderungen des Peritoneums. Dieses zeigte makroskopisch wie mikroskopisch das typische Bild einer tuberkulösen Erkrankung. Abgesehen von dem reichlichen serösen Exsudat, welches sich in der freien Bauchhöhle vorfand, erschien das Netz sehr verdickt. Die Peritonealfläche des Zwerchfells zeigte sich milchig getrübt und mit flachen Knötchen bedeckt. Das Mesenterium war reichlich besonders in der Umgebung des Coecums mit feinsten, hirsekorngrossen Knötchen übersät. Auch an der hintern Oberfläche der Leberkapsel waren Miliartuberkel zu finden.

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger machte darauf aufmerksam, dass die eigentümlich flachen Knötchen der Peritonealfläche des Diaphragma einer Sarkomatose des Bauchfells oder der Perlsucht der Rinder sehr ähnlich gesehen hätten. Die Abflachung der Knötchen, welche in andern Fällen aus der centralen Verkäsung der Tuberkel resultiert, war, wie der mikroskopische Befund lehrte, nicht der Ausdruck eines nekrotischen Zerfalls. Verkäsungen liessen sich nämlich in den angefertigten Schnittpräparaten nur ganz vereinzelt nachweisen, und, wo sie gefunden wurden, zeigten sie sich auch nur im Stadium des ersten Beginns. Dass es sich thatsächlich um Tuberkulose und nicht, wie oben angedeutet, um Sarkomatose handelte, dafür zeugt der im Mikroskop erkannte typische Bau der Tuberkel. Die untersuchten

Präparate entstammten Schnitten aus verschiedenen Teilen des Zwerchfells, sie waren durch die ganze Dicke desselben gelegt und zeigen zufolge dessen den Pleuraüberzug der thorakalen Seite, dann die Muskulatur des Diaphragma und den Peritonealüberzug der dem Abdomen zugewandten Fläche. Während in den erstgenannten beiden Schichten, also auch auf der Pleura, nichts von Infiltration oder Tuberkeleruption zu sehen ist, zeigt das Peritoneum die reiche Entwicklung von Tuberkelknötchen. Schon beim Halten des Objektes gegen das Licht belehrt uns der Anblick des Schnittes über die wallartige, bald blumenkohlartige, veränderte Contur des Peritoneums. Auch hier schon sehen wir, wie die breiten placquesartigen Knötchen mit den feinsten Miliariaknötchen abwechseln. Im mikroskopischen Bild erkennen wir die durch Granulationswall scharf abgegrenzten Tuberkel, bestehend teils aus lymphoiden, teils aus epitheloiden Zellen, in deren Mitte mehrere Präparate deutlich Riesenzellen aufweisen. Gefässe sind innerhalb der Knötchen nirgends, in der subperitonealen Schicht und in dem Granulationsgewebe nur vereinzelt zu sehen. Die mikroskopischen Bilder lassen die typische Form der Tuberkel zu klar erkennen, als dass wir den zuerst geäusserten Verdacht auf eine ev. vorliegende Sarkomatose aufrecht erhalten könnten.

Wenden wir uns nun von der Hauptdiagnose zu den Nebenbefunden der Obduktion, so sehen wir, dass diese mit der klinischen Diagnose in manchen Punkten übereinstimmen, so z. B. in dem Nachweis der Arteriosclerosis und der Herzhypertrophie. Wir gehen wohl nicht fehl, aus diesem Befund auf Pota-

torium bei dem Patienten zu schliessen. Es unterstützt uns darin der Nachweis einer chronischen Gastritis. Diese Thatsache ist nicht unwichtig, weil nach der Ansicht der meisten Autoren der Alkoholismus eines der wichtigsten praedisponierenden Momente ist für das Entstehen einer Tuberkulose; vielleicht dadurch, dass er die Widerstandsfähigkeit der Gewebe vermindert und infolgedessen zu einem günstigern Kulturboden für die Bazillen umgestaltet. Eine bekannte Thatsache ist, dass Potatoren leicht an Lungenphthise erkranken. Bollinger hält auch die überwiegende Disposition des männlichen Geschlechts für Erkrankung an Bauchfelltuberkulose für ursächlich begründet in dem Potatorium, vielleicht in Gemeinschaft mit den durch dieses bedingten Lebererkrankungen.

Heintze fand unter seinen 25 Fällen 14 mal Potatorium.

Dass das männliche Geschlecht thatsächlich häufiger an Bauchfelltuberkulose erkrankt, als das weibliche, geht wohl schon aus den nachfolgenden Angaben hervor, wenn auch einzelne Resultate gegen die Annahme zu sprechen scheinen.

Nach Bollinger ist das Verhältnis Männer 4: Frauen 1.

Heintze's Fälle zeigen 23 mal das männliche, 2 mal das weibliche Geschlecht erkrankt.

Unter 9 Fällen Burgunders ist nur das männliche Geschlecht vertreten.

Auch nach Vierordt findet sich ein starkes Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes. Unter seinen 25 Fällen sind 19 männliche und 5 weibliche Kranke.

Dresdner findet unter 77 Patienten 66 mal das weibliche, 11 mal das männliche Geschlecht betroffen. Doch hält er dieses Ueberwiegen (cfr. die Ausführungen im Original) selbst nur für ein scheinbares.

Schmalmack fand unter 54 Leichen 33 mal beim männlichen, 21 mal beim weiblichen Geschlecht Bauchfelltuberkulose.

Aus dem hiesigen Pathologischen Institut berichtet Münstermann, dass unter den in den Jahren 1886—1889 Secierten und mit der genannten Krankheit behafteten 72 % dem männlichen und nur 28 % dem weiblichen Geschlecht angehört haben.

Philipps berechnete aus einem grossen Sektionsmaterial des Göttinger Pathologischen Instituts dieses Verhältnis zwischen den beiden Geschlechtern auf 17 % für das weibliche und 83 % für das männliche.

Steger fand innerhalb 10 Jahren unter 3493 Sektionen bei 151 männlichen und bei 132 weiblichen Personen tuberkulöse Peritonitis.

Hänle fand dagegen 39 mal das männliche und 61 mal das weibliche Geschlecht betroffen.

Aus dieser Statistik geht wohl trotz der wenigen widersprechenden Angaben zur Genüge hervor, dass die Annahme Bollingers, die ein wenn auch geringes Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes konstatiert, den thatsächlichen Verhältnissen entspricht.

Der Befund einer beiderseitigen Pleuritis bei unserm Fall gebietet uns, näher auf diese Thatsache einzugehen und namentlich zu erwägen, ob dieselbe im Zusammenhang steht mit der gefundenen tuberkulösen Peritonitis und in welchem.

Nach dem Wortlaut des Sektionsprotokolls waren

auf der Pleura keine Knötchen sichtbar. Die tuberkulöse Natur der gefundenen Pleuritis scheint damit ausgeschlossen zu sein. Ob bei eingehendster mikroskopischer Durchforschung der Residuen der gelösten Verwachsungen der Pleurablätter nicht dennoch irgend welche tuberkulöse Heerde in Gestalt von „grauen Tuberkeln und käsigen Knoten“ hätten gefunden werden können, wollen wir, der Auffassung Zieglers folgend, nicht für ganz unmöglich halten. Aber selbst wenn keine solchen tuberkulösen Heerde bei der gegenauesten Untersuchung hätten nachgewiesen werden können, so spräche das noch nicht gegen die ehemals tuberkulöse Natur einer Pleuritis. Weigert sagt: „Tritt der Tod freilich viele Jahre nach einer Primärpleuritis ein, so findet man keine Tuberkel, doch folgt daraus nicht, dass sie nicht früher da waren.“ Gilt doch überhaupt die chronische Pleuritis in den meisten Fällen für tuberkulös.

Schlenker fand unter 57 Fällen von Pleuraverwachsungen 33, d. h. 57,89 %, die er mit grosser Berechtigung auf Tuberkulose zurückführen konnte. Strümpell geht sogar so weit, wenn er bei bestehender Pleuritis eine Peritonitis konstatiert, diese von vornherein für tuberkulös zu halten. Darin unterstützt ihn allerdings die Erfahrung, dass Peritonealtuberkulose und Pleuritis sehr oft vergesellschaftet sind. So sagt Kaulich, am häufigsten geselle sich zur Tuberkulose des Peritoneums die der Pleura. Vierordt fand unter 24 Fällen von Peritonitis tuberculosa 12 mal die Pleura afficiert, E. Schreiber unter 26 Fällen 12 mal, Heintze unter 25 Fällen 20 mal Affektionen der Pleura. Beweisend sind ferner die Arbeiten von Haekel, Senator u. a.

Eine Erklärung für die Häufigkeit dieser Combination ist gegeben durch die Arbeiten von v. Recklinghausen und Waldeyer über die Stomata und Lymphbahnen des Peritoneums und der Pleura diaphragmatica sowie des Zwerchfells, die uns zeigen, dass zwischen den beiden Leibeshöhlen durch die Lymphgefässe eine Verbindung hergestellt ist und auf diesem Wege sich Krankheitskeime durch einfaches Weiterkriechen von einer Höhle zur andern ausbreiten können. Gewöhnlich schliesst sich die Pleuritis, entsprechend der Richtung des Lymphstroms, an eine bereits bestehende tuberkulöse Peritonitis an. Doch kann auch gerade das Gegenteil der Fall sein, indem sich z. B. ein tuberkulöser Prozess der Lungen auf das Brustfell und von diesem auf das Bauchfell fortsetzt. Fälle dieser Art sind durchaus nicht selten; so führt Vierordt unter 24 Fällen 8 an, bei denen die Tuberkulose der serösen Häute mit Pleuritis begann. Zur Erklärung dieser Thatsache müssen wir die Möglichheit einer Ausbreitung per contiguitatem, sowie durch rückläufige Lymphströmung herbeiziehen.

Ob bei unserm Patienten die Pleuritis oder die Peritonitis die primäre war, lässt sich nachträglich schwer entscheiden. Zwar möchten wir auf Grund beider Protokolle annehmen, dass die Pleuritis voranging. Denn zufolge der freilich unzureichenden Anamnese bestanden die Störungen im Respirationstraktus seit Monaten, während die krankhaften Erscheinungen seitens der Bauchorgane erst einige Wochen währten. Für das längere Bestehen der Pleuraaffektion spricht auch der Sektionsbefund,

welcher die Pleurablätter zum grössten Teil als „innig verwachsen“ schildert.

Da wir aber auf solche spärlichen Angaben hin keinen positiven Schluss in der gewünschten Richtung machen können, dürfen wir uns nur auf die Vermutung beschränken, dass vielleicht die Pleuritis der ältere Prozess war, anschliessend an einen geringgradigen, circumscripten, jetzt ausgeheilten, tuberkulösen Prozess der Lunge (?). Der Lungenbefund spricht nämlich von einer „schwieligen subpleuralen Verdickung“ der linken Spitze und von „schiefrigen Knötchen in mässiger Zahl“ im rechten Unterlappen, obwohl er andererseits betont, dass käsige und kalkige Einlagerungen nicht sichtbar gewesen seien. Die hühnereigrosse schiefrige Verdichtung mit milzartiger Verdickung im rechten Oberlappen erklärt sich wohl nur als Hypostase.

War die Pleuritis aber die primäre Erkrankung, so liegt nahe, den Ursprungsherd für den Ausbruch einer Peritonealtuberkulose in jener zu suchen. So unwahrscheinlich die Thatsache von vornherein erscheinen mag, dass, während die tuberkulöse Erkrankung der Pleura zurückging, sie auf dem Peritoneum neuerdings mit ungewöhnlicher Heftigkeit in Erscheinung trat, gewinnen wir eine Erklärung dafür in der Erfahrung, dass die serösen Häute gegenüber der Tuberkulose eine grosse Heilungstendenz bekunden.

Burghausen sagt in seiner Arbeit: „Eine durch den Tuberkelbacillus hervorgerufene Pleuritis heilt sogar verhältnismässig häufig.“

Strümpell, von der gleichen Ueberzeugung ge-

leitet, stellt deshalb der primären Tuberkulose der serösen Häute eine nicht so ungünstige Prognose. Vierordt spricht von einer „intensiven Heilungstendenz der tuberkulösen Entzündungen der drei Serosen“. Wir müssen später bei Besprechung der Infektionswege noch einmal auf die Beziehungen zwischen Pleura und Peritoneum zurückkommen; an dieser Stelle genüge uns die durch das Sektionsprotokoll betonte Thatsache, dass die tuberkulöse Erkrankung unter den serösen Häuten nur auf das Bauchfell beschränkt gefunden wurde.

Was aber unsern Fall zu einem ganz besonders interessanten macht, ist, dass auch in keinem der andern Organe ein tuberkulöser Prozess nachzuweisen war, obwohl bei der Sektion sorgfältig nach einem verborgen sitzenden Herd gesucht wurde. Lunge, Herz und Bronchialdrüsen zeigten keine Spuren bestehender tuberkulöser Entzündung. Auch die Abdominalorgane waren im übrigen frei, ebensowenig waren die retroperitonealen und mesaraischen Drüsen afficiert, käsig oder eiterig verändert.

Es handelt sich also um eine, auf das Bauchfell allein beschränkte Tuberkulose. Gewiss ein seltener Fall. Es leuchtet ein, dass eine isolierte Bauchfelltuberkulose darum eine Seltenheit sein muss, weil auch die primäre schon selten ist. Meist ist die Bauchfelltuberkulose eine sekundäre oder (Bollinger) tertiäre. D. h. es bestand bereits in andern Organen eine Tuberkulose, die in der Folge erst auf das Peritoneum übergriff, sodass neben der tuberkulösen Peritonitis bei der Sektion irgendwo im Körper noch ein anderer tuberkulöser Herd angetroffen wird. Dass

sich die Bauchfelltuberkulose gern an tuberkulöse Erkrankungen in anderen Organen anschliesst, möge die nachfolgende Statistik beweisen.

Pribram	unter	3500	Fällen	das	Peritoneum	165	mal	ergriffen = 4,7 %
Willigk	„	1317	„	„	„	49	„	„ = 4 %
Dittrich	„	167	„	„	„	8	„	„ = 5 %
Dr. King Chambers		550	„	„	„	7	„	„ = 1¼ %
Förster	„	109	„	„	„	11	„	„ = 10 %
Steiner	„	800	„	„	„	92	„	„ = 11½ %
Borschke	„	1393	„	„	„	226	„	„ = 6½ %
Münstermann		903	„	„	„	46	„	„ = 5,1 %

Wenn wir nachforschen könnten, wie oft unter diesen Fällen das Bauchfell der primäre Sitz der Tuberkulose gewesen sei, so würden wir nur eine sehr niedrige Ziffer erhalten. Bollinger gibt diese an, indem er sie auf 3—4% aller Bauchfelltuberkulosen berechnet.

Die älteren Autoren leugneten das Vorkommen einer primären tuberkulösen Erkrankung des Peritoneums überhaupt, aber nach den Angaben des eben genannten Autors, sowie nach Rokitansky, Kaulich, Bauer u. a. und zufolge den in der Literatur beschriebenen Fällen, darunter z. B. einer von Kyburz, kommt die Bauchfelltuberkulose fraglos primär vor. Wenn wir diese beschriebenen Fälle einer Durchsicht unterziehen, so finden wir bei der Mehrzahl derselben, wie wir bereits oben andeuteten, eine Reihe anderer Organe zugleich miterkrankt; denn eben dadurch konnte der Beweis erbracht werden, dass der tuberkulöse Prozess, allmählig fortschreitend, und im Körper sich ausbreitend, von einem primären Sitz im Peritoneum ausgegangen war.

Auch unser Fall lässt aller Wahrscheinlichkeit

nach die Bauchfelltuberkulose als eine primäre erkennen, aber, im Gegensatz zu den eben erwähnten Fällen, finden wir keine Beteiligung eines der anderen Organe an der Tuberkulose.

Wenn wir uns nun fragen, in welchem Verhältnis der Befund der isolierten Bauchfelltuberkulose zu der Bauchfelltuberkulose überhaupt steht, und wie häufig diese Erkrankung beobachtet wird, so müssen wir gestehen, dass wir darüber keine Angaben gefunden haben. Dagegen finden sich in der Literatur einige gut beobachtete Fälle, welche im Folgenden zusammenzustellen mir gestattet sein möge.

Bevor ich jedoch mit der Sammlung beginne, will ich den Begriff „isolierte Bauchfelltuberkulose“ noch einmal scharf definieren. Es finden sich nämlich bei den Autoren bezüglich dieses Begriffs mancherlei Unklarheiten, indem z. B. trotz vorhandener Darmgeschwüre, trotz geschwellter und verkäster Drüsen, von einer auf das Bauchfell beschränkten Tuberkulose gesprochen wird.

Alle solche Fälle habe ich ausgeschlossen und nur die ausgewählt, bei denen neben der Tuberkulose des Bauchfells in keinem der anderen Organe ein tuberkulöser Prozess nachgewiesen werden konnte.

Um diese Fälle zu finden, durfte ich, wie leicht einzusehen ist, nur dem Obduktionstisch entstammendes Material prüfen.

Weder der interne Arzt noch der Chirurg wird jemals Anspruch erheben auf Anerkennung einer von ihm auf isolierte Bauchfelltuberkulose in unserm Sinne gestellten Diagnose, da sich trotz der besten Beobachtung irgend ein bestehender tuberkulöser

Heerd leicht dem Auge beider entzieht. Dass das gleiche auch einmal dem Obducenten passieren kann, wollen wir nicht für ausgeschlossen erachten.

Für das von mir durchsuchte Material glaubte ich mir deshalb zur Pflicht machen zu müssen, nur gut beobachtete Fälle auszuwählen.

Fall Nr. I. Sumpf Johann, $2^1/_2$ Jahr.

Mitgeteilt von Orth 1878, ref. von Grawitz (Charité Annalen 1886).

Leichen-Diagnose: Peritonitis serofibrinosa tuberculosa. Hepar adiposum. Bronchitis catarrhalis.

Auszug aus dem Protokoll: Lungen überall frei. Oberfläche glatt. Im Herzen keine Abweichung. Linke Lunge lufthaltig, blutreich, in den Bronchien dünne, schleimige Flüssigkeit, ebenso wie die rechte. Im Unterlappen oberflächlich atelektatisch. Halsorgane unverändert; keine käsigen Drüsen. Milz, Nieren und Magen ohne wesentliche Veränderungen. Mesenterialdrüsen nicht verkäst. Im Darm sind fast sämtliche Follikel ausgefallen, aber sonst keine Veränderungen.

Fall Nr. II. Sabotta Ernst. Aus dem Pathol. Institut zu Breslau, mitgeteilt von Borschke (Virch. Arch. Nr. 127.)

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Chron. Verdickung der Hirnhäute; Hypostase und Oedem beider untern Lungenlappen, braune Atrophie des Herzmuskels. Tuberkel weder auf Herz noch Lunge, bezw. Pleura und Pericard sichtbar. Ascites. Tuberkulose des Bauchfells und Strangbildung des Netzes; punkt-

förmige Blutungen des Magens. Bauchdeckenabscess. Schleimhaut des gesamten Darmtractus und des Magens frei von Geschwüren. Blase, Prostata, Samenblasen, Hoden ohne Besonderheiten. Im Hirn und Rückenmark keinerlei tuberkulöse Erkrankung nachweisbar.

Wir begegnen bei diesem Falle dem von Vallin angegebenen Phänomen, dem Bauchdeckenabscess resp. dem späteren Stadium der von ihm so genannten Inflammation périombilicale, welches jener Autor als ein spezifisches Hilfsmittel bezeichnete bei der Diagnose auf tuberkulöse Peritonitis. Nach der Ansicht anderer Autoren kommt dem Phänomen durchaus nicht diese spezifische Bedeutung zu, da es nur selten auftritt und sich überdies bei Bauchfelltuberkulose nicht allein findet. Heintze beobachtete es 2mal, Häne unter seinen 46 Fällen kein einziges Mal. Der Bauchdeckenabscess stellt in der Regel das erste Zeichen einer an dieser Stelle bevorstehenden Perforation dar.

Fall Nr. III. Nitschke Beate, 64 Jahre, Zimmermannswitwe; mitgeteilt von demselben ebenda.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Braune Atrophie des Herzmuskels, Arteriosklerose vorwiegend der aufsteigenden Aorta. Oedem und Hyperaemie der linken Lunge. Kleine Blähung der rechten Lunge. Tuberkulose des Bauchfells. Ascites. Magenentzündung. Blutungen in der Gegend der Bauhinschen Klappe. Chron. Perihepatitis. Leberschrumpfung. Haemorrhag. Endometritis. Chron. Entzündung des Bauchfellüberzugs der Milz. Geringe gelatinöse Degeneration und Anaemie des Gehirns. Geringer Icterus der Sclera. Decubitus in der Trochantergegend.

Krankheit: Lebercirrhose.
Klin. Diagnose: Lebercirrhose.
Todesursache: Tuberkulose des Peritoneums.

Interessant ist an diesem Fall die Komplikation der tuberkulösen Peritonitis mit Lebercirrhose. Wir finden das Gleiche in Fall Nr. VIII und Nr. IX. Schmalmack fand unter seinen 64 Fällen 5mal diese Komplikation.

Strümpell bezeichnet die Vereinigung beider Krankheiten als „häufig“ und teilt diese Ansicht mit anderen Autoren.

Ueber die ätiologischen Beziehungen zwischen beiden Erkrankungen ist allerdings bisher noch keine Einigung der Ansichten erzielt worden.

Fall Nr. IV. Aksinja Borissowa, 21 Jahre, Dienstmädchen; mitgeteilt von Albanus (Petersb. med. Zeitschrift XVII).

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Linke Lunge durch seröses Transsudat compriniert, die rechte oben leicht emphysematös. Bronchialdrüsen normal. Bronchialschleimhaut katarrhalisch affiziert. Herz und seine Klappen normal. Tuberkulose des Peritoneums. Am meisten ergriffen erscheint das Peritoneum über der Leber; hier Adhäsionen mit dem Diaphragma. Jejunum, Ileum und Dickdarm frei von jeder Infiltration und jedem Geschwür. Mesenterialdrüsen nicht infiltriert. Leber frei von jeder Infiltration. Milz leicht vergrössert, von normaler Struktur.

Ich mache bei diesem Fall und ebenso bei Fall Nr. VII und X auf die Milzvergrösserung aufmerksam,

die wir in dem von uns selber angeführten Falle auch notiert finden.

Wir begegnen dieser Thatsache bei der Bauchfelltuberkulose nach Kaulich und Vierordt sehr häufig. Schmalmack hat wiederholt Milzvergrösserung gefunden, auch ich habe mich beim Studium der einschlägigen Literatur selber davon zu überzeugen Gelegenheit genommen.

Es ist deshalb nicht immer berechtigt, wenn der Kliniker auf Grund des Nachweises eines Milztumors sich gegebenenfalls bestimmen lässt, eher eine Lebercirrhose als eine Peritonitis tuberculosa zu diagnostizieren.

Freilich betont Häne bezüglich der erwähnten Differentialdiagnose, dass ein beträchtlicher Milztumor bei Peritonitis tuberculosa selten, bei Lebercirrhose häufig vorkomme.

Fall Nr. V. Alrech Scherucha, 24 Jahre, Tscherkesse vom Kuban; mitgeteilt von demselben ebenda.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Lungen vollständig normal. Herz normal. Bronchialdrüsen frei. Tuberkulose des Peritoneums. Im Dünndarm keine spezifischen Geschwüre. Im Colon ascendens auf der Höhe der Querfalten diphtheritische Verschwärungen, je näher dem Rectum, desto massenhafter. Mesenterialdrüsen normal.

Auch hier fehlte, wie der Autor selbst hervorhebt, jede Entwickelung von Tuberkeln in anderen Organen.

Fall Nr. VI. Jegor Antipow, 17 Jahre; mitgeteilt von demselben ebenda.

Der kurze Sektionsbericht lautet: Miliare Tuberkulose des Peritoneums. Geringer Ascites. Katarrh der Darmschleimhaut; keine Geschwüre. Freie Mesenterialdrüsen. Chron. Bronchialkatarrh. Normales Lungengewebe.

Albanus hält diesen Fall trotz der kurzen Leichendiagnose für gut beobachtet.

Fall Nr. VII. Andrei Chantonoff, 45 Jahre; mitgeteilt von demselben ebenda.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Lungen oedematös, frei von jeder Neubildung und Infiltration. Bronchialdrüsen intakt. Herz normal. Peritonealtuberkulose. Katarrh im Colon descendens und der Flexur. Leber blutreich, sonst normal. Milz vergrössert. Mesenterialdrüsen klein, weich, hyperaemisch, aber normal. Retroperitonealdrüsen intakt.

Fall Nr. VIII. Ipolit Balascheff, 51 Jahre; mitgeteilt von demselben ebenda.

Dieser Fall erschien mir wegen des Lungenbefundes nicht verwertbar für unsere Sammlung. Es findet sich eine lobulär-pneumonische Affektion des rechten Oberlappens. Doch lasse ich den Auszug aus dem Sektionsprotokoll folgen, weil der genannte Beobachter sich nicht darüber ausspricht, ob die pneumonische Affektion tuberkulöser Natur gewesen sei.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Die rechte Lunge vollständig verwachsen; in ihrer Spitze breiige

Kalkconcremente; sie ist schwer herauszulösen. Dabei zeigt sich, dass die Pleura keine Miliartuberkulose hat, sondern dass das ehemalige pleuritische Exsudat zu festen Flächenschwarten sich organisiert hat. Der obere Lappen ist pneumonisch lobulär infiltriert. Die einzelnen körnigen Tüpfelchen gleichen vollständig denen, welche wir bei granulierter Beschaffenheit pneumonisch infiltrierter Alveolen finden. Nimmt man eines dieser Granula heraus, so lässt es sich sowohl makroskopisch wie unter dem Mikroskop als Fibringerinnsel neben frischem zerreisslichem Zellenconglomerat erkennen. Diese lobulären pneumonischen Heerde sind grau, graurötlich, rot, also die bekannten Stufen einer pneumonischen Infiltration. — Der rechte mittlere und untere Lappen ist frei von diesem Infiltrat, so auch die ganze linke Lunge.

Bronchialdrüsen normal. Bronchialschleimhaut rechts rot, viel Schleim. Herz normal. Peritonitis tuberculosa. Mesenterialdrüsen normal. Durchgehender Darmkatarrh. Milz und Nieren trotz genauester Untersuchung intakt gefunden. Hochgradig cirrhotisch gelappte Leber; feste Substanz, keine Tuberkel.

Da es nicht undenkbar wäre, dass eine lobulär pneumonische Affektion bei einem mit Tuberkulose des Bauchfells Behafteten auftreten könnte, die einmal nicht tuberkulöser Natur wäre, so habe ich diesen Fall trotzdem hier verzeichnet, obwohl ich mich nicht leicht dafür entscheiden kann, die Tuberkulose bei dem Lungenprozess auszuschliessen.

Die Arbeit von Albanus stammt aus dem Jahre 1870, und können wir deshalb seinen mikro-

skopischen Befunden nicht den Wert zumessen, den sie verdienten, wenn Albanus die spezifischen Erreger der Tuberkulose gekannt hätte. Er würde im Besitz der heutigen Kenntnisse und der technischen Hifsmittel im mikroskopischen Bilde neben dem „Fibringerinnsel und zerreisslichen Zellconglomerat“ sicher auch Tuberkelbazillen gefunden haben.

Für diese Vermutung spricht der Nachweis der breiigen Kalkconcremente in der rechten Spitze. Nach Bollinger (siehe weiter unten!) bedeutet dieser Befund einen ausgeheilten Prozess. Um so näher liegt deshalb die Annahme, dass die lobuläre Affektion eine frische Eruption der Tuberkulose war, ausgehend von einem in der Nähe gelegenen latenten Heerde.

Bemerkenswert ist, dass die Pleura trotz der starken Adhäsionen keine miliare Aussaat zeigte, und ausser dem Peritoneum alle anderen Organe frei von Tuberkulose waren.

Wir kommen nun zu einigen Fällen von Schmalmack, welche dieser in seiner Arbeit auf Grund eines Materials von 64 Leichen bespricht.

Er stellt darin 4 Gruppen von tuberkulöser Peritonitis auf, darunter eine Gruppe IV, von der er sagt: „Eine IV. besonders interessante Gruppe umfasst 5 Fälle einfacher Bauchfelltuberkulose, für welche bei der Sektion der mutmassliche primäre Heerd nicht gefunden wurde, und bei denen auch sonst keine Tuberkulose vorlag. Für diese muss also angenommen werden, dass Tuberkelbazillen von ihrer Eingangspforte aus direkt zum Bauchfell gelangt sind, ohne sich vorher an anderer Stelle angesiedelt zu haben. Es gehören zu dieser Gruppe Nr. 6, 9, 23, 26, 36.“

Wenn wir nun diese bezeichneten 5 Fälle prüfen, so finden wir darunter nur einen einzigen Nr. 36, den wir im Sinne unserer Arbeit verwerten können.

Der Fall Nr. 6 schien uns suspekt wegen der erwähnten „vereinzelten Geschwüre“ im Magendarmkanal und dem starken haemorrhagischen Pleuraexsudat. Dass ein haemorrhagisches Exsudat sich mit Vorliebe gerade bei der Tuberkulose der Serosen findet, betont von Ziemssen. Dass die Geschwüre des Magendarmkanals nicht tuberkulös waren, wird nicht besonders erwähnt. Die Wahrscheinlichkeit spricht dafür, dass sie es waren.

Der Fall Nr. 9 spricht von einer Perforation des Darmes. Augenscheinlich handelt es sich also um einen sekundären Prozess auf dem Peritoneum im Anschluss an eine perforierte tuberkulöse Ulceration der Darmwand.

Der Fall Nr. 23 spricht von einem ausgebreiteten tuberkulösen Geschwürsprozess des Dünndarms, ebenso der Fall Nr. 26. Beide Fälle sind also nicht unserer Forderung entsprechend.

Allein verwertbar erscheint uns der Fall Nr. 36.

Fall Nr. IX. 35 Jahre alt, Mann.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Chron. tub. Peritonitis. Ascites. Chron. Darmkatarrh. Lebercirrhose. Hydrothorax. Hydroperikard. Bronchitis. Verkreidete Bronchialdrüsen. Induration des Pankreas. Starke Chron. Pachymeningitis mit frischer Blutung. Haemorrhagien der Magenschleimhaut.

Die verkreideten Bronchialdrüsen, welche der letztgenannte Beobachter bei diesem Fall gefunden

hat, sind nach seiner Ansicht nicht mehr infektiös. Wir müssen uns dieser Ansicht anschliessen, indem wir uns auf Bollinger berufen, welcher sagt: „Jede suspekte Spitzenaffektion der Lunge und wahrscheinlich auch der Lymphdrüsen ist als infektiös und nicht geheilt anzusehen, solange noch käsige oder käsig-kalkige Produkte vorhanden sind. Als vollständig geheilt sind nur jene Fälle anzusehen, die als einfache narbige Schwielen mit oder ohne kalkige Einlagerungen angetroffen werden."

Zum Schlusse können wir noch einen Fall von Vierordt anführen, mitgeteilt in der Zeitschrift f. klin. Medizin Bd. XIII, 1888.

Fall Nr. X. Tschadowitz, 33 Jahre, Knecht.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: In den Lungen einzelne schlaffe Infiltrationen, im übrigen Oedeme, sonst nichts. Am Herzen nichts. Das Peritoneum typisch tuberkulös erkrankt. Magen- und Darmschleimhaut frei. Milz vergrössert, zäh, weich.

Abgesehen von den „schlaffen Infiltrationen" in den Lungen, erscheint dieser Fall einwandsfrei. Vierordt selbst spricht sich über diese Lungenerscheinungen nicht aus, doch geht aus seiner Abhandlung unzweifelhaft hervor, dass er dafür hält, dass die Tuberkulose auf das Bauchfell beschränkt war.

In der älteren Literatur berichtet Lauer (Pr Ver.-Ztg. 26—28, 1848) über 3 Fälle von isolierter Bauchfelltuberkulose, über die in den Schmidt'schen Jahrbüchern von 1848 kurz referiert wird.

Es war uns nicht möglich, dieselben auf ihre Brauchbarkeit für unsere Sammlung hin prüfen zu können.

Die angeführten sind die wenigen Fälle von isolierter Bauchfelltuberkulose, die ich in einer ziemlich umfangreichen Literatur zu finden vermochte. Wenn ich auch nicht glaube, die Anzahl der thatsächlich vorhandenen erschöpft zu haben, so geht doch daraus hervor, dass sie zum mindesten sehr selten sind.

Um eine Erklärung für diese Thatsache zu finden, müssen wir uns zuvor darüber klar sein, wie die Infektion der einzelnen Organe im besondern des Bauchfells zu stande kommt.

Als Invasionspforten für den Tuberkelbazillus gelten in erster Linie der Respirationstraktus, in zweiter der Digestionsapparat; auch die verletzte äussere Haut bietet, freilich in den selteneren Fällen, dem tuberkulösen Virus Gelegenheit, in den Organismus einzudringen.

Besonders sind die Lungen ein willkommener Ansiedlungspunkt für die Tuberkelbazillen, welche dorthin gelangen, indem sie getrocknetem Sputum beigemischt, mit jedem Atemzug in grössten Mengen inspiriert werden können.

Ein zweiter primärer Ansiedlungsort ist der Darmkanal. („Fütterungstuberkulose" nach Bollinger.) Kommt tuberkelbazillenhaltige Nahrung, z. B. die Milch von tuberkulösen Kühen, das Fleisch perlsüchtiger Rinder oder tuberkulöser Schweine, oder, durch Gebrauch von unsauberen, mit dem spe-

zifischen Virus behafteten Messern infiziertes Fleisch in den Verdauungskanal, so entwickelt sich unter gewissen Bedingungen an der Berührungsstelle der Ingesta mit der Schleimhaut des Darmes eine anfangs lokalisierte Tuberkulose — meist in der Form der infiltrierten Placques und des tuberkulösen Geschwürs. Die Praedilektionsstelle des Darmes für die Tuberkulose ist die Gegend des unteren Ileums und der Ileocoecalklappe, das sind Stellen, an welchen infolge vorliegender mechanischer Hindernisse die Nahrungsmasse auf dem Wege durch den Darm länger als an anderer verweilt. Doch nicht nur an den erwähnten Orten beider Traktus kann eine Lokalisation oder Invasion der Tuberkulose statthaben, vielmehr ist die ganze Schleimhant des Respirations- und Digestionsapparates, gewisse Bedingungen vorausgesetzt, befähigt, den Bazillen den Eintritt in den Organismus zu gestatten. Eine Ausnahme hiervon macht vielleicht der Magen, da der saure Magensaft eine bazillentötende Wirkung hat, die sich freilich auf die Sporen nicht erstreckt. — Auch schon die der äusseren Haut angrenzenden Schleimhäute des Kopfes, sind nach Bollinger befähigt, die Tuberkelbacillen passieren zu lassen, besonders „begünstigt durch die sogenannten Primäraffektionen bei Skrophulose: Otitis, Rhinitis, Conjunktivitis, Keratitis, Blepharitis, Pharyngitis."

Nach Schlenker sind es in erster Linie die Tonsillen, welche durch bacillenhaltiges Sputum (weniger durch Nahrungsinfektion) mit tuberkulösem Gift infiziert werden. Als beweisend gelten ihm seine Beobachtungen über die descendierende Halsdrüsentuberkulose.

Dass die äussere Haut durch gesetzte Continuitätstrennungen dem Tuberkelgift das Eindringen gestatten kann, sodass sich zum mindesten eine örtlich lokalisierte Tuberkulose entwickelt, beweisen die sogenannten Leichentuberkel der Anatomen und Metzger.

Wenn nun das tuberkulöse Gift einmal in den Organismus eingedrungen ist, so breitet es sich in demselben aus, vorausgesetzt, dass die physiologischen Kräfte des Organismus dasselbe nicht vernichten.

Die Verbreitung des Giftes von Organ zu Organ geschieht auf mehrfache Weise. Entweder greift ein lokaler tuberkulöser Prozess direkt durch Kontakt auf die Nachbarschaft über, oder die Bacillen dringen mit den Lymphbahnen oder drittens auf dem Blutwege zu den näheren oder entfernteren Bezirken des menschlichen Körpers vor. In der Mehrzahl der Fälle bleibt die Tuberkulose wenigstens eine Zeit lang lokal, weil der Prozess langsam per contiguitatem von einem Gewebsbezirk auf das benachbarte übergreift. So kann z. B. eine Lungentuberkulose lange Zeit isoliert bleiben. Schliesslich wird sie — und das ist wohl der häufigste Fall — die Pleura in den Bereich der Erkrankung ziehen. Aber auch die Darmtuberkulose ist die nächste und oft beobachtete Folge; eine Gefahr, die mit der fortschreitenden Einschmelzung cavernösen Lungengewebes wächst, indem reichlich tuberkulöse Massen verschluckt werden und so eine Fütterungstuberkulose hervorrufen.

Damit ergiebt sich ein vierter Weg, auf dem das Tuberkelgift von seinem primären Herd aus zu andern Stellen gelangen kann.

Eine sehr wichtige Erscheinung ist die schnelle und intensive Beteiligung der den erkrankten Organen benachbarten Drüsen an der Tuberkulose. Sie weist uns darauf hin, dass die Lymphbahnen beim Ausbreiten der Erkrankung innerhalb des menschlichen Körpers sicher eine wesentliche Rolle spielen. Die Bacillen gelangen vom Orte ihrer ersten Ansiedlung, in die Lymphspalten, in die Lymphkanäle, und kommen so zu den Drüsen, wo sie ev. haften bleiben. Man hat die Drüsen wegen dieser Fähigkeit, Giftstoffe festzuhalten, gern mit einem Filter verglichen. Kommt es in der Drüse selbst zur typischen Erkrankung, wie sie sich makroskopisch darstellt als Infiltration mit Schwellung, Verkäsung und Vereiterung, so kann von hier aus der Prozess entlang den Lymphbahnen weitergehen.

Brechen Tuberkelbacillen in grossen Massen in die Hauptlymphbahnen z. B. in den Ductus thoracicus ein, so kommt es zu einer Aussaat des Giftes über den ganzen Körper und zu dem bekannten Bilde der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Den gleichen Effekt hat der Einbruch solcher Mengen in die Blutbahn. Auch hier kommt es zur multiplen miliaren Tuberkulose. Und zwar erscheint nach Gärtner das grössere, blutreichere Organ unter sonst gleichen Umständen mehr gefährdet als das kleinere blutärmere.

Wenn wir nun den Fall setzen, dass von irgend einer Eingangspforte her oder von einem primären Herd aus nur eine spärliche Zahl Bacillen in den Blutstrom gelangt sei, so wird die Wahrscheinlichkeit, dass ein blutreicheres Organ inficiert wird, grösser sein.

Es kann in diesem zu einer lokalen Tuberkulose

kommen, ohne dass sich eins der blutärmeren Organe an der Erkrankung zu beteiligen brauchte.

So ist es thatsächlich auch zuweilen der Fall. Z. B. etabliert sich gern eine Tuberkulose, anerkannt haematogenen Ursprungs, in den blutreichen Nieren.

In andern Fällen aber, wo ein Organ nicht das blutreichste ist, und das auch gegenüber den andern Infektionswegen nicht in erster Linie für Tuberkulose praedisponiert ist, findet sich nicht selten dennoch eine Vorliebe der Bacillen für dieses Organ, sodass sie sich auf ihm zuerst und allein niederlassen und eine heftige Erkrankung hervorrufen.

Besonders auffallend ist diese Erscheinung bei der sogenannten primären Erkrankung der serösen Häute.

Nach Bollinger kommt die Disposition der serösen Häute für eine Erkrankung an Tuberkulose erst an vierter Stelle. Weigert sagt, dass die serösen Häute für die Retention des tub. Virus sehr schwer herangezogen werden. (Dem gegenüber spricht freilich Strümpell von einer „grossen Neigung“ der serösen Häute zur tuberkulösen Erkrankung.)

Wie sollen wir uns nun diese Bevorzugung einer Serosa im Einzelfall erklären?

Für die Pleura lässt sich wohl nur in den seltensten Fällen die primäre Natur einer Tuberkulose nachweisen, da die Lungenprozesse, sei es auch in der ausgeheilten Form, zu eng mit den Veränderungen an der Pleura in Verbindung gebracht werden müssen.

Von einer tuberkulösen Pericarditis wird sich wegen des innigen Contaktes des Pericards mit den

umgebenden Organen, schwer behaupten lassen, dass sie eine primäre sei.

Dagegen steht es, wie oben gezeigt wurde, fest, dass das Peritoneum primär tuberkulös erkranken kann.

Es ist interessant, den Versuchen zu folgen, welche die Beobachter solcher Fälle anstellen, eine wissenschaftlich haltbare Erklärung zu geben, welchen Weg das tuberkulöse Virus zu der Bauchserosa nimmt, ohne zuvor sich an andern Stellen zu etablieren. In der That verzichten auch die meisten auf eine Erklärung und beschränken sich auf die Angabe, dass die Eintrittspforte eben unbekannt sei. Doch haben neuere Arbeiten von Bollinger, Baumgarten, Klebs, Grawitz, Weigert, Schlenker, Gärtner, Vierordt u. a. auch hier mehr Licht geschaffen.

„Es muss vorausgeschickt werden", sagt Weigert, „dass eine idiopathische Tuberkulose der Serosen nicht existiert." Er wendet sich damit gegen die alte, dunkle Anschauung von einer Diathèse séreuse (Trousseau). „Vielmehr", fährt er fort, „muss das tuberkulöse Gift immer erst zu der Serosa hingelangen."

Wie kommen nun die Tuberkelbacillen zu dem Peritoneum?

Erstens kann vom Darm her eine direkte Ueberwanderung stattfinden, ohne dass eine Abschuppung des Epithels oder eine noch gröbere Laesion der Schleimhaut oder anderweitige Darmaffektionen (Katarrh, Entzündung) erforderlich wären, auch ohne, wie Klebs und Cohnheim betonen, dass die „fil-

trierten Massen weitere Symptome ihrer Wirksamkeit auf den anatomischen Elementen der Darmwand zu hinterlassen brauchten.“ Nach Bollinger erfolgt dieser Uebergang auf die Serosa durch die Lymphbahnen; auch dieser Autor hält es nicht für eine notwendige Folge, dass sich in jedem Fall an der Eintrittspforte der Bacillen auf der Darmschleimhaut ein tuberkulöser Prozess entwickeln brauchte.

Ein zweiter Weg ist der lymphogene. Es kann nämlich in gewissen Fällen, so sagt der letztgenannte Autor, (namentlich bei Kindern) der ursächliche Pilz im Stande sein, intakte Gewebe, z. B. die Schleimhaut des Verdauungstrakts oder der Lunge zu passieren und sich dann in bestimmten Praedilektionsstellen festsetzen und vermehren, indem er in die Transportbahn des Lymphstroms gelangte.

Es ist danach also nicht undenkbar, dass er von einer entfernten Eintrittspforte her sich einmal auf diesem Wege zur Bauchserosa tragen liess.

Auf dem Lymphwege geschieht auch meistens, wie wir an anderer Stelle erwähnten, die Infektion des Peritoneums von erkrankten Organen der Brusthöhle her. Selbst abgeheilte tuberkulöse Lungen- oder Pleuraprozesse können so die ursächlichen Vorläufer bilden für eine frische und dem Anschein nach primäre Peritonitis tuberculosa.

Ferner sei erwähnt, dass auch durch den Genitalapparat des Weibes eine Tuberkulose auf dessen Bauchfell übertragen werden kann.

Gärtner zeigte an Mäusen, dass, im Anschluss an den Coitus zwischen gesundem Weibchen und inficiertem Männchen, bei jenem eine Tuberkulose des Peritoneums entstand.

Als letzter Infektionsweg sei der vielfach umstrittene haematogene genannt.

Nach Weigert wäre es denkbar, dass bei einem Einbruch nicht zu grosser Mengen von Tuberkelbazillen in die Blutbahn auch die Bauchserosa zuerst und allein erkranken kann. Doch fügt er selber an anderer Stelle, sich korrigierend, hinzu, „nur ausnahmsweise, wenn überhaupt, wird das Gift aus dem allgemeinen Blutstrom direkt in den serösen Höhlen abgelegt."

Bollinger hält eine metastatisch, auf dem Blutwege erfolgte Infektion der Bauchserosa bei der Miliartuberkulose für gegeben.

Baumgarten fand, als er Tuberkelbazillen in die Blutbahn injicierte und kurze Zeit danach untersuchte, dieselben vereinzelt in den „Capillarwandungen oder im Gewebe haftend." Sie verlassen also die Blutbahn und dringen, wenigstens zum Teil über die Gefässwandungen hinaus. Nach diesem Autor widerspricht also das Experiment der Theorie einer haematogenen Infektion mit Tuberkelbazillen nicht.

Ziegler glaubt, dass ein chronisch erkranktes Bauchfell als ein punctum minoris resistentiae infolge eines Einbruchs von Tuberkelbazillen auch aus der Blutbahn tuberkulös primär erkranken kann.

Diese zurückhaltenden Aeusserungen unserer Pathologen zeigen uns, dass in diesem Punkte eine abgeschlossene Meinung noch nicht besteht.

Mögen nun die Bazillen zum Bauchfell gelangt sein auf welchem der genannten Wege sie wollen, so bleibt noch die Frage zu beantworten, warum sie sich gerade auf diesem ansiedelten und hier eine

heftige Erkrankung verursachten, während sie andere Körperstellen passierten, ohne eine Spur zu hinterlassen. Zeigte doch Bollinger, dass bei intraperitonealer Impfung mit minimalen Mengen tuberkulösen Giftes das letztere das Peritoneum passierte, ohne dass dasselbe erkrankte, während das Gift in den Praedilectionsorganen, in den Lymphdrüsen und in der Milz günstigere Bedingungen des Haftens und der Vermehrung fand.

Eine Erklärung hiefür suchen Weigert, Grawitz, Strümpell und andere in einer im Einzelfall gegebenen besonderen Disposition des Bauchfells. In der Mehrzahl der Fälle soll die Lebercirrhose die praedisponierende Ursache abgeben; daneben macht Strümpell auf die Reizung des Peritoneums durch wiederholte Punktionen bei chronischen Herzfehlern aufmerksam. Alle das Bauchfell treffenden Reize resp. seine einfachen Entzündungen schaffen schon eine Praedisposition desselben für Ansiedlung der Tuberkelbazillen. Diese Reize können bestehen in langwierigen schwächenden Darmkatarrhen mit vermehrter Peristaltik, in dauernden Obstruktionen, Traumen etc.

Grawitz, der einen Fall anführt, in dem die Lebercirrhose die praedisponierende Ursache bildete, sagt: „Diese günstige Disposition lässt sich nicht so selten anatomisch nachweisen, da es sich in einer Mehrzahl solcher Fälle herausstellt, dass eine normale Resorption, namentlich andauernder Transsudate, vorhanden war, bevor die Niederlassung der Tuberkelzellen erfolgte.“

Warum gerade die Lebercirrhose ein so häufiges

praedisponierendes Moment ist, versucht Weigert zu erklären; er sagt, dass die Stauung im Pfortadergebiet durch die Ascitesflüssigkeit eine Nährlösung für das Tuberkelgift liefere, wodurch, auch wenn nur geringe Quantitäten hineingelangten, bei deren Vermehrung reichliche Tuberkel entstehen könnten.

In allen Fällen, wo keine Darmgeschwüre bestehen, ein Eintritt von Tuberkelgift „von hier aus nicht stattfindet (?)", nimmt Weigert an, dass von den Pfortaderwurzeln direkt aus dem Chymus verschlucktes Tuberkelgift aufgenommen und in die Ascitesflüssigkeit abgegeben wurde.

Dass nach Auffassung anderer Autoren die Tuberkelbazillen das Schleimhautepithel des Darms spurlos passieren können, haben wir bereits oben gesehen.

Wenn wir uns nun am Schlusse fragen, ob eine primäre Tuberkulose des Bauchfells auf dieses Organ beschränkt bleiben kann, so sprechen die von uns angeführten Fälle fraglos für diese Möglichkeit.

Andererseits lässt aber die Erwägung, dass die Bauchserosa mit Pleura und Pericard durch ein reiches Netz von Lymphbahnen in Verbindung steht, dass das Bauchfell den grössten Teil der Bauchorgane umschliesst, als unwahrscheinlich gelten, dass die so eng benachbarten Organe dauernd frei von Infektion bleiben sollten, selbst unter der Voraussetzung, dass das Bauchfell allein und im höchsten Masse für eine Erkrankung disponiert war.

Denkbar wäre es jedoch, dass im Falle rascher Abheilung kurz nach dem Ausbruch einer tuberkulösen Peritonitis die Keime nicht Zeit genug gefunden

hätten, sich auszubreiten und an anderen Stellen anzusiedeln oder doch, weil in zu geringer Menge oder zu wenig virulent, nicht genügt hätten, in andern Organen eine Tuberkulose hervorzurufen.

Wie sollen wir uns aber ein andauerndes Freibleiben der Organe von der Erkrankung erklären in dem Fall, wo die Erscheinungen der Bauchfelltuberkulose laut klinischem Bericht längere Zeit hindurch währten?

Sollen wir annehmen, dass die Peritonitis während des grössten Teils des Krankheitsverlaufs eine einfache chronische war — die Differentialdiagnose ist ja, wie oben erwähnt, eine ungemein schwere — und dass sie erst in den letzten Abschnitten desselben tuberkulös wurde, indem sich Tuberkelbazillen auf der durch die chronische Erkrankung geschwächten und dadurch praedisponierten Bauchserosa niederliessen?

Wir müssten unter dieser Voraussetzung dann annehmen, dass die Invasion und Niederlassung der Bazillen das Leben des Patienten zu einem raschen Ende führten.

Nur so ist es ferner verständlich, dass bei der sich dem Tode anschliessenden Sektion die Tuberkulose auf das Bauchfell beschränkt gefunden wurde und die übrigen Organe sich frei von tuberkulösen Prozessen erwiesen.

Indem wir versuchen wollen, uns mit dem Gesagten die vorliegenden Verhältnisse zu erklären, wollen wir uns nicht weiter auf hypothetische Erwägungen einlassen, sondern es der gemeinsamen Arbeit von Kliniker und Pathologen anheimstellen,

hier eine exakt begründete, wissenschaftliche Erklärung zu geben.

Unsere Aufgabe bestand im wesentlichen darin, Umschau zu halten, ob die isolierte Bauchfelltuberkulose eine relativ häufige Erscheinung sei. Dass sie es nicht ist, dass sie sogar eine sehr seltene Erkrankung ist, beweist die geringe Anzahl meiner Fälle, die ich einem grossen statistischen Material entnommen habe.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, nachfolgenden Herren meinen verbindlichsten Dank auszusprechen:

Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die Uebernahme des Referats, Herrn Privatdozent Dr. Dürck für die Ueberweisung des Falles und die vielfachen Anregungen, Herrn Oberarzt Dr. Hertel für die freundliche Unterstützung bei der Untersuchung des pathologischen Materials und Herrn Dr. Struppler, Assistenzarzt am Krankenhaus l. d. I. für die Ueberlassung der Krankengeschichte.

Litteratur.

Albanus, „12 Fälle von Tuberkulose des Bauchfells.“ Petersb. med. Ztschrft. XVII. 1870.

Bauer, „Krankheiten des Peritoneums.“ v. Ziemssens Handbuch Bd. VIII. 2.

Bollinger, „Ueber die Infektionswege des tub. Giftes.“ Separat-Abdr. a. d. Münch. med. Wchschrft. Nr. 33. 1890.

Bollinger, „Ueber die Infektionswege des Tuberkelgiftes.“ Wiener med. Ztg. 1890. Nr. 36.

Bollinger, „Atlas der patholog. Anatomie.“ München, Lehmann.

Borschke, „Pathogenese der Peritonitis tuberculosa.“ Virch. Arch. Bd. 127. 1892.

Burghausen, „Ueber die Tuberkulose des Peritoneums.“ I.-D. Tübingen 1889.

Burgunder, „Ueber Tuberkulose der serösen Häute.“ I.-D. Berlin 1898.

Dresdner, „Ueber die operative Behandlung der Bauchfelltuberkulose“. I.-D. Kiel 1893.

Gärtner, „Ueber die Erblichkeit der Tuberkulose.“ Ztschrft. f. Hyg. u. Infektionskr. XIII. 1893.

Grawitz, „Primäre Bauchfelltuberkulose.“ Charité Annalen 1886.

Häne, „Ueber Peritonealtuberkulose“. I.-D. Rorschach 1889.

Heintze, „Ueber die Tuberkulose des Bauchfells“. I.-D. Breslau 1888.

Helmrich, „Die therapeutischen Wandlungen in der Bhdlg. der Bauchfelltub.“ I.-D. Basel 1892.

Hermsdorf, „Ueber primäre Intestinal-Tuberkulose“. I.-D. München.

Kaulich, „Klinische Beiträge zur Lehre v. d. Peritonealtbk.“ Prag. med. Vierteljahrschr. 1871. 2.

Klebs, Virch. Arch. Bd. 44.

Koenig, „Ueber diffuse Peritonealtbk. und die durch solche hervorger. Scheingeschwülste“. Centralbl. f. Chir. 1884. Nr. 6.

Kyburz, „Ueber Peritonitis tuberculosa bei Erwachsenen.“ I.-D. Zürich 1854.

Münstermann Laurenz, „Ueber Bauchfelltuberkulose.“ I.-D. München 1890.

Schlenker, „Beiträge zur Lehre v. d. menschl. Tuberkulose.“ Virch. Arch. 134, 1893.
Schmalmack, „Die pathol. Anatomie d. tub. Peritonitis.“ I.-D. Kiel 1889.
Schreiber, „Ueber Tuberkulose des Bauchfells. I.-D. Giessen.
Seiffert, „Ueber primäre Bauchfelltuberkulose.“ I.-D. Halle 1887.
Senator, „Ueber Pleuritis im Gefolge von Unterleibsaffektionen“. Charité Annalen 1884.
Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathol. u. Therap. Bd. II.
Tillmanns, Lehrbuch der spez. Chirurgie. Bd. II.
Vierordt, „Ueber die Tuberkulose der serösen Häute.“ Ztschrft. f. klin. Mediz. Bd. XIII. 1888.
Vierordt, „Ueber die Peritonealtbk. bes. üb. die Frage ihrer Bhdlg.“ Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Sonderabdruck, 1889.
Vierordt, „Ueber die Tuberkulose der serösen Häute.“ D. Arch. f. klin. Medizin XLVI. Heft 3 u. 4.
Weigert, „Ueber die Wege des Tuberkelgiftes z. d. serös. Häuten“. D. med. Wchschrft. 1883. Nr. 31—32.
Ziegler, Lehrbuch des allgem. u. spez. pathol. Anat. Bd. I u. II.